Lane Medical Library

Über

plötzlichen Tod

nach Unfall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bernhard Dietmair,

approb. Arzt

aus **Au.**

München 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über

plötzlichen Tod

nach Unfall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bernhard Dietmair,

approb. Arzt

aus **Au.**

München 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0084

Der plötzliche Tod, der das Gemüt der überlebenden Nahestehenden stärker erschüttert, als der schon Monde vorausgesehene Erlöser von langen Krankheiten, der den Menschen mitten aus seiner Tagesbeschäftigung herausreisst, als hätte ihn meuchlings das Gift des Feindes erreicht, hat von jeher das Interesse der Menschheit im allgemeinen, des Arztes und Richters im speziellen auf sich gezogen. Doch konnten, ehe nicht die medizinischen Doktrinen, hauptsächlich die Physiologie und die pathologische Anatomie bis zur Höhe der Jetztzeit entwickelt waren, die Studien über die Ätiologie des plötzlichen Todes umsoweniger Genügendes leisten, als dieselbe ohnehin auch jetzt noch zu den schwierigen Aufgaben der medizinischen Wissenschaft zu zählen ist. Wohl ist die Pathologie in vielen Fällen imstande, den kausalen Zusammenhang zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe und dem plötzlichen Eintritt des Todes zu finden, doch in jenen Fällen des jähen Auslöschens des Lebens, wo diese pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe fehlen, oder nur insoweit vorhanden sind, dass sie den plötzlichen Tod nicht zu erklären vermögen, stehen wir auch heute noch ungekannten Ursachen gegenüber, und wenn auch die neue Physiologie mit ihren immerhin grossen Errungenschaften uns manche Anhaltspunkte für die Deutung der letzten Ursachen gibt, so werden wir doch, so lange nicht die physikalisch- und chemisch-physiologischen Vorgänge im

zentralen und peripheren Nervensysteme exakt erforscht und ihre pathologischen Störungen erkannt sind, über mehr oder weniger gefestigte Hypothesen bei der Erklärung solcher plötzlichen Todesfälle nicht hinaus kommen. Stellt ja doch, wie Dr. A. Kühner sagt (Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. u. öff. San.-Wesen, III Folge, VI, 2) der menschliche Körper keinen Mechanismus, sondern einen Organismus dar. Wenn ein Mechanismus einen plötzlichen Stillstand erfährt, so wird die Technik zumeist die Ursache der Störung des Zusammenhangs ergründen, das Band dagegen, welches das Leben und dessen Elemente in den komplexen Atomen zusammenhält, kann gelöst werden, ohne dass diese Atome und deren Zusammenhang eine sichtbare Veränderung erfahren. Und Casper sagt: Es kommen sehr häufig Fälle vor, in denen auch die sorgsamste Leichenuntersuchung keine solchen materiellen Veränderungen ergibt, dass darin eine Beziehung zum Tode des Menschen gefunden werden kann. Unter solchen Umständen, fährt Dr. Kühner weiter (l. c.), gilt es, mit Scharfsinn den Zusammenhang der begleitenden Umstände zu entwickeln.

Mit der Betrachtung dieser, die Ätiologie mancher plötzlichen Todesfälle so sehr erschwerenden Verhältnisse sind wir, wenn wir bei Einteilung des pathologisch-anatomischen Substrates des plötzlichen Todes dem Gedankengang Dr. A. Kühners (l. c.) folgen, bereits in die erste Kategorie plötzlicher Todesfälle eingetreten, bei welchen sich gar keine oder nur sehr wenig erhebliche Veränderungen vorfinden, welche in eine Beziehung zum tötlichen Ausgang gebracht werden können. Gerade diese Kategorie plötzlicher Todesfälle ist die vieldeutigste, indem anstatt unserer Erwartung gemäss tiefgreifende Störungen in der Leiche zu finden, deren Organe ganz normal, oder Störungen befunden werden, welche an sich unbedeutend sind und den Tod nicht erklärlich machen. Dass der plötzliche Tod infolge unsichtbarer Einflüsse auch im Körper keine sinnlich wahr-

nehmbaren Veränderungen zurücklassen wird, lässt sich erwarten. Wir finden Analogien für diese Annahme in den Erscheinungen des Lebens. Man streitet noch heute, ob dem Zustande des Schlafes eine Anämie oder Hyperämie des Gehirns zu grunde liegt. Es ist vorauszusetzen, dass es ganz feine, unseren Sinnen kaum jemals zugängliche Veränderungen sind, welche den Schlaf vermitteln. Ganz ähnlich verhält es sich in vielen Fällen von plötzlichem Tode.

Bei der 2. Gruppe finden sich in der Leiche plötzlich Verstorbener Veränderungen, die zwar nicht selten die Ursache des plötzlichen Todes werden, die aber auch möglicherweise als während der Katastrophe und durch sie während einer kurzen Agonie entstanden angesehen werden können und bei welchen erst nach Erwägung der übrigen Umstände entschieden werden muss, oft auch zweifelhaft bleibt, in welchem jener beiden Verhältnisse ihre Beziehung zum Tode zu deuten ist. Hieher gehören mässig seröse Ergüsse im Perikardium und in den Hirnventrikeln, emphysematöse Ausdehnung der Lungenränder, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, bedeutende Anämie des Gehirns, sowie die Beobachtung von freier Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen der Fäulnis. Die Dünnflüssigkeit des Blutes, welche man häufig hier anführt, ist allen raschen Todesarten gemein, sie mögen noch so palpable Ursachen haben.

In eine 3. Rubrik sind diejenigen Fälle einzureihen, bei denen sich Veränderungen vorfinden, von denen mit Gewissheit anzunehmen ist, dass sie plötzlich oder binnen kurzem entstanden, den Tod herbeiführten: das akute Lungenödem, Fremdkörper im Kehlkopf oder in der Luftröhre, polypöse Schleimhautwucherungen daselbst, Rupturen des Herzens und der grossen Gefässe, des Magens, der Leber, des Uterus und anderer Organe, Apoplexie der Lungen und des Gehirns, der Pia mater und Medulla, Blutungen, selbst Verbrennungen, Erfrierungen u. s. w.

Eine 4. Rubrik umfasst Veränderungen, welche offenbar Todesursache sind, aber längere Zeit mehr oder weniger latent bestanden und plötzlich auf eine nicht genügend erklärliche Weise zum unerwarteten plötzlichen Tode führten. Vom Typhus ist dies längst bekannt; neueren Erfahrungen zufolge gibt es auch Pneumonia, Peritonitis und selbst Meningitis ambulatoria. Vorgerücktere Stadien aller dieser Erkrankungen können bei Individuen plötzlich — in einzelnen Fällen während der Arbeit — zum Tode führen, am häufigsten bei der Pneumonie; endlich chronische Erkrankungen des Herzens, der grossen Gefässe, Geschwülste, Fremdkörper und Erweichungen im Gehirn, eitrige und andere Exsudate, selbst Geschwülste, welche auf den Vagus drücken, grosse Thymusdrüse u. s. w.

Bei einer 5. Abteilung finden sich Veränderungen, von welchen zwar ein chronisches Leiden, nicht aber die Katastrophe selbst abhängen kann, also nebensächliche Leichenbefunde.

Hienach müssen wir versuchen, die Verhältnisse zu ergründen, durch welche überhaupt ein plötzlicher Tod bewerkstelligt werden kann. Zu diesem Zwecke hat man den Tod vom Gehirn aus, von der Medulla oblongata, vom Herzen, von den Respirationsorganen, vom Blut aus unterschieden und diesen Todesarten die anatomischen Veränderungen unterstellt. Eine praktisch brauchbare Einteilung besitzen wir von Casper.

Nach ihm unterscheidet man:

1) Der mechanische Tod durch äussere mechanische Gewalt;
2) der neuroparalytische Tod oder Tod durch reflektorische Herzlähmung nach Maschka und Hofmann;
3) inflammatorischer Tod durch Entzündung und deren Folgeerscheinungen, durch ätzende Gifte und Verbrennung;
4) hyperämischer Tod;

5) anämischer Tod;

6) dysämischer Tod bei Pyämie und Septikämie u. s. w.

Was nun die direkten Ursachen der plötzlichen Todesarten betrifft, so lässt sich in vielen Fällen nicht die geringste Veranlassung für die Katastrophe auffinden; das Individuum wird im Zustande vollkommener Gesundheit und ungetrübten Wohlbefindens dahingerafft. In manchen Fällen liegt eine mehr oder weniger offenkundige Veranlassung vor: Geistige Alterationen freudiger oder deprimierender Art, Leidenschaften und Affekte, Erschöpfung durch Schmerzen, körperliche und geistige Anstrengung, forçierte Märsche, heftige krankhafte Aufregung des Nervensystems, übermässige Einwirkung von Hitze, scharfem Licht, starken Tönen, Elektrizität, kalte und warme Bäder, plötzliche Abkühlung. Sehr häufig wird die akute und chronische Alkoholintoxikation die Ursache eines plötzlichen Todes. Nicht selten beobachtet man denselben während einer chirurgischen Operation, Chloroformnarkose, während der Schwangerschaft, Geburt, im Wochenbette, in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten, selbstverständlich auch während derselben, bei schnell tötlichen Vergiftungen, rasch tötlich wirkenden Kontagien, bei Einwirkung irrespiribler Gasarten, bei Erschütterung der Nervenzentra u. s. w.

Wollen wir nun mit Rücksicht auf den unten anzuführenden Fall eines plötzlichen Todes von all diesen Todesarten den Tod durch Herzlähmung herausgreifen.

Was seine Häufigkeit anlangt, so ist zu konstatieren, dass bei plötzlichem Tode auffallend oft Veränderungen am Herzen gefunden werden. A. Lesser (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge XLVIII 1, 1888) hat 171 Fälle plötzlichen Todes seziert und versucht in jedem einzelnen Falle den Kausalnexus festzustellen. Er fand darunter nicht weniger als 71 Fälle von Herzlähmung (= 42 %), wobei sich die Diagnose, die ja nach seiner Ansicht nur indirekt aus dem Sektionsbefunde abgelesen werden kann, auf verschiedene

pathologisch-anatomische Veränderungen des Herzens stützt: Klappenfehler, Polysarcia cordis, Sklerose der Arterien, der Koronararterien, abnorme Enge oder Weite der Aorta, chronische Nephritis. Key Abery (Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1888) hat 852 Fälle plötzlichen Todes untersucht, die E. v. Hofmann 1881—86 seziert hat. Dieselben betreffen ausschliesslich Erwachsene. 635 Fälle hievon fasst er als chronische deformierende Endarteriitis zusammen und unterscheidet davon wieder 5 Gruppen. Die erste bildet der Tod durch Herzlähmung, wozu er 451 Fälle = 53% zu rechnen hat.

Ueber die der Herzlähmung zu grunde liegenden anatomischen und physiologischen Veränderungen des Organismus gibt uns die Arbeit von Medizinalrath Dr. Rost in Rudolstadt „Ueber den Tod durch Herzschlag" (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, I, 1) wertvolle Aufschlüsse. Das Resumé seiner Untersuchungen ist in folgenden Sätzen zusammengefasst.

1) Der Ausdruck »Herzschlag« ist die alte Bezeichnung für denjenigen Vorgang, den wir gegenwärtig »Herzlähmung« benennen.

2) Er wurde und wird noch in jenen Fällen angewendet, wo der Tod plötzlich eintritt, und Grund für die Annahme vorhanden ist, dass dieser zunächst durch plötzlichen Stillstand des Herzens bewirkt wurde.

3) Anatomisch lässt sich die Herzlähmung nicht nachweisen, da es keine äussere noch innere Veränderung an der Leiche gibt, welche charakteristisch genug wäre, diese Todesart in jedem Falle positiv zu demonstrieren.

4) Das Einzige, was sich darthun lässt, werden in der Regel die krankhaften Prozesse sein, welche zur Herzlähmung führen können und in konkretem Falle zu ihr geführt haben.

5) Das Urteil, dass jemand an Herzlähmung gestorben, ist demnach nicht aus spezifischen Obduktionsbefunden her-

auszulesen, sondern lässt sich nur durch ein, bald negatives und ausschliessendes, bald auf Nebenumstände des Falles, auf klinische wie experimentelle Beobachtungen basiertes Beweisverfahren feststellen.

6) Der primäre Stillstand des Herzens kann durch folgende Hauptmomente bedingt werden: es wird entweder

I. der Herzmuskel unfähig, seine Arbeit zu leisten, oder

II. die nervösen Apparate, welche den Herzmuskel zur Arbeit anregen und seine rythmische Zusammenziehung und Wiederausdehnung regulieren, hören aus irgend einem Grunde auf zu funktionieren, sie werden gelähmt.

7) Bei I wird die Herzlähmung vorbereitet und schliesslich herbeigeführt

A. durch krankhafte Entartung der Herzwände, welche bedingt sein kann durch Anomalien, die entweder

a) am oder im Herzen, oder

b) ausserhalb des Herzens zur Entwicklung gekommen sind.

8) Zu a sind zu rechnen: die Klappenfehler, die fettige Entartung der Herzwände.

9) Zu b sind zu rechnen: die Arteriosklerose im ganzen Gefässsystem oder in den Kranzgefässen mit ihren Folgezuständen.

10) Der Herzmuskel kann ferner unfähig gemacht werden, seine Arbeit zu leisten durch

B. absolute Hindernisse, welche sich der Herzbewegung entgegenstellen.

11) Solche Hindernisse werden herbeigeführt

a. durch intraperikardiale Herzruptur, aus was immer für einer Veranlassung entstanden,

b. durch starke Belastung des Herzmuskels bei Verwachsung der beiden perikardialen Blätter miteinander oder mit der Brustwand,

c. durch Ruptur von Aneurismen der Kranzarterien und aufsteigenden Aorta, umfangreiche Mediastinal-Ge-

schwülste, Erguss im Brustfell, Druck von Seite der krankhaften Lungen,

d. durch Blutüberfüllung des Herzens, aus was immer für einer Ursache entstanden,

e. durch bedeutende Gerinnselbildung im Herzen.

12) Von den direkten Beeinträchtigungen der nervösen Apparate (II) sind uns vorläufig nur solche genau bekannt, die kurze Zeit andauern, dabei aber durch vollständige Lähmung der Herzthätigkeit den Tod herbeiführen.

13) Es sind dies

A. die Wirkung der sogenannten Herzgifte,

14) B. die Wirkung des sogenannten Shock (reflektorische Herzlähmung).

15) Eine klare Einsicht in das Wesen des Shock besitzen wir zur Zeit noch nicht.

16) Unter Shock in des Wortes engster und strengster Bedeutung versteht Dr. Rost einen nicht selten schnell zum Tode führenden Kollaps, ohne dass man bei der Sektion eine Erkrankung oder eine Veränderung am Herzen, an den Gefässen oder im Nervensystem nachzuweisen imstande wäre, wo somit die Ursache einzig und allein im paralysierenden Einflusse einer heftigen Nervenerregung auf das Herz liegt.

17) Es empfiehlt sich vom praktischen und gerichtsärztlichen Standpunkt aus die Substituierung der Bezeichnung »Tod durch Neuroparalyse« durch den Ausdruck »Tod durch (reflektorische) Herzlähmung«.

18) Mit grösserer oder geringerer Häufigkeit ist derselbe zuzulassen

a) nach traumatischer Einwirkung: Stoss vor die Brust, vor den Magen, vor den Unterleib, Quetschungen der Hoden, des Kehlkopfes;

b) nach ausgedehnten Verbrennungen;

c) nach Erfrierung;

d) nach Blitzschlag;

e) nach psychischen Insulten.

Nachdem dieses vorangeschickt, möge Krankengeschichte und Sektionsbericht eines Falles von plötzlichem Tode Anreihung finden, bei welchem der kausale Zusammenhang zwischen pathologischen Störungen und dem Tode wegen der Beziehung zur Unfallversicherung grosses Interesse verdient.

Der Säger J. aus Deggendorf soll laut eines ärztlichen Gutachtens vom 13. April 1894 früher immer gesund gewesen sein. Am 25. Januar 1894 ging J., wie gewohnt, an seine Arbeit in die Sägemühle des G. in D. Er wollte dort einen Holzstamm, der eben gesägt wurde, etwas drehen, glitt aber dabei aus und fiel so zu Boden, dass sein linkes Bein zwischen eine Wand und die Transmission der Maschine gezwängt wurde, wobei die sich bewegende Scheibe der Transmission eine Verwundung am innern Knöchel des linken Fusses bewirkte. Er wurde nach dem Unfalle nach Hause geschafft und musste vom 25. Januar bis anfangs Juni mit nur ganz geringen Ausnahmen das Bett hüten. Als die Wunde, deren Heilung sich sehr verzögerte, endlich geheilt war, war eine Steifigkeit des Fussgelenkes zurückgeblieben, welche nun orthopädische Behandlung finden sollte. Zu diesem Zwecke wurde J. nach M. transportiert. Der Abschied von seiner in dürftigen Verhältnissen zurückbleibenden Frau soll ihm schwer gewesen sein. Als er in M. ankam, zeigte er sich sehr ängstlich. Die mehrere Stunden dauernde, mit öfterem Wagenwechsel verbundene Fahrt von D. nach M., die Sorge um seine und seiner Familie Zukunft, die ganz geänderten Verhältnisse in M., die physische Ermüdung durch die notwendig zu erledigenden Geschäfte in M.: das alles wirkte physisch und psychisch auf ihn ein, und es mussten mehrmals beruhigende Worte an ihn gerichtet werden, bis es gelang, ihn allmählich in eine ruhigere Stimmung zu versetzen. Doch fiel die Blässe seiner Gesichtsfarbe Aerzten

wie Laien auf. Der ihn in Behandlung nehmende Arzt sah sich die Narbe und die angeblich infolge von Gehversuchen der letzten Tage entstandene kleine Wunde des ödematös geschwellten linken Fusses an und verband sie wieder, um in den nächsten Tagen die Behandlung zu beginnen. J. klagte während der letzten Stunden seines Lebens über Schmerzen am Bein, nahm sein Abendessen ein, trank 4 oder 5 Glas Bier und legte sich dann, nachdem er mit einem Kameraden noch etwas spazieren gegangen war, zu Bette, ohne dass irgend jemand etwas Auffälliges an ihm gefunden hätte. Am Morgen fand man ihn tot.

Bericht über die Obduktion*) des Sägers J. aus D., 36 Jahre alt; vorgenommen am 11. Juni 1894 morgens 9 Uhr auf dem H.-er Friedhofe zu M., ca. 33 Stunden nach dem Tode.

Sehr kräftig gebauter, grosser und gut genährter Körper, Hautfarbe im ganzen blass, Totenflecken mässig entwickelt Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt, letztere im Zustande der Starre. Der linke Unterschenkel vom Knie abwärts etwas geschwellt, Subcutis und Cutis daselbst mässig ödematös, namentlich in der Umgebung der Knöchel. Die Epidermis am Fusse mazeriert. Entsprechend dem Mall. int. eine bräunlich verfärbte strahlige Narbe vom Umfang eines Markstückes. Beim Einschneiden gelangt man auf ein sehr derbes, schwieliges Bindegewebe, welches die Epidermis innig mit dem verdickten Periost des Mall. int. verbindet. An den Sehnen und Bandapparaten nichts Abnormes. Nach Eröffnung des Tibio-Tarsalgelenkes erscheint der auskleidende Knorpel glänzend, von normalem Aussehen. An den Rändern der Gelenkflächen findet sich an sämtlichen Knochen (Tibia, Fibula, Talus) eine mehrere Millimeter breite, blutig rote Zone, welche aus zartem, neugebildeten Bindegewebe besteht mit zahlreichen, neugebildeten, starkgefüllten Gefässen (Synovitis vasculosa). Dieses entzündliche Produkt umsäumt kontinuirlich die Gelenkflächen der genannten Knochen. Die übrigen Gelenke der Fusswurzelknochen sind vollkommen

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts zu München Nr. 359, 1894.

normal. Die Venenstämme des linken Unter- und Oberschenkels enthalten dunkelflüssiges Blut, keine Thromben.

Rippenknorpel schneiden sich etwas derber als normal, Herzbeutel handtellergross vorliegend, Lunge in gehöriger Lage, Pleurasack leer.

Lungen nirgends verwachsen; dieselben sind von bedeutendem Volumen, mässigem Gewicht, Pleura allenthalben zart, durchsichtig. Das Parenchym der Oberlappen von hellziegelroter Farbe, lufthaltig, mässig blutreich, in den hinteren Abschnitten stark durchfeuchtet. Unterlappen blut- und saftreicher von dunkelbraunroter Farbe, lufthaltig. In den Bronchien schleimiger Eiter, Schleimhaut stark gerötet und geschwellt. Ebenso verhält sich die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes, welche mit Eiter und Schleim bedeckt und im Zustande entzündlicher Schwellung sich befindet. Die Schilddrüse beiderseits stark vergrössert, die Seitenlappen vom Umfange je eines Hühnereies, die Luftröhre deutlich komprimierend. Die Schlagadern der Lunge fast leer.

Im Herzbeutel etwas Serum, die Herzhöhlen schwach gefüllt. Im rechten Vorhof und in der rechten Kammer etwas flüssiges Blut und lockere, sparsame Faserstoffgerinnsel. Sämtliche Höhlen, namentlich die Kammern sind erweitert — beide fast vom Umfang einer kleinen Faust. Klappen gehörig, ebenso Epi und Endokard. Die Wandungen im Verhältnisse zur Weite noch ziemlich dick, Muskulatur braunrot, ziemlich derb. Gewicht des Herzens: 435 g (normal 300 bis 350 g).

Unterleibsorgane in gehöriger Lage.

Die Leber deutlich vergrössert; Gewicht 2100 g (normal 1600 g). Kapsel glatt, glänzend, Gewebe schneidet sich etwas derber als normal, auf der Schnittfläche sieht man feinkörnige Erhebungen. Acinöse Zeichnung verwaschen, Blutgehalt gering. In der Gallenblase nur Spuren von gelblicher Galle.

Milz ebenfalls um das Doppelte vergrössert, Gewicht 350 (normal 160), Kapsel gespannt, Parenchym ziemlich weich, blutreich, dunkelbraunrot, Malpighische Körperchen sehr deutlich sichtbar.

Magen ziemlich geräumig, enthält grauen, schleimigen Inhalt in geringer Menge (1—2 Weinglas voll) untermischt mit unverdauten Kartoffelstückchen.

Darmkanal im obern Abschnitt stark mit gelblichem Speisebrei gefüllt, Wandungen ziemlich blass; in den untern Teilen des Dünndarms (Ileum) einzelne fleckige, blutige Unterlaufungen vom Umfang eines 10 Pfennig-Stücks. Schleimhaut daselbst unverändert. Die lymphoiden Drüsen des Dünn- und Dickdarms kaum sichtbar. Im Dickdarm dicker breiiger Inhalt. Schleimhaut ohne Abweichung.

In der Bauchhöhle bloss im kleinen Becken und seitlich in den tieferen Teilen etwas blutig-wässerige Flüssigkeit, im ganzen etwa $^1/_3$ l.

Das Schädeldach zeigt eine ziemliche Glatze; das Schädeldach von mässiger Dicke, vielfach durchscheinend, blass, blutreich. Auf der Höhe desselben, nahe der Pfeilnaht, im Umfange eines 10 Pfennig-Stückes eine flache, grubige Vertiefung mit abgeflachten Rändern; an dieser Stelle findet sich die innere Tafel in entsprechender Ausdehnung gegen die Schädelhöhle zu eingedrückt. Seitlich am Rande dieser Impression findet sich ein vollständiger Defekt des Knochens durch eine derbe, bindegewebige Membran verschlossen, die mit der harten Hirnhaut innig verwachsen ist. Die beschriebene Veränderung stellt offenbar eine alte geheilte Lochfraktur dar.

Das Gehirn und seine Häute auffallend blutleer, blass, sonst ohne Abweichung.

Auf grund vorstehend geschilderten Befundes lautet die anatomische Diagnose:

Vergrösserung und Erweiterung des Herzens, leichter Ascites (beginnende Bauchwassersucht), hydropische Schwellung der Subcutis des linken Unterschenkels und Fusses. Am innern Knöchel des letztern eine alte Narbe mit schwieliger Verdickung der Weichteile und der Beinhaut; leichte chronische Entzündung in den Randpartien des Tibiotarsal-Gelenkes.

Nebenbefunde: Mässiges Lungenödem, Blutleere des Gehirns und seiner Häute; Drüsenkropf mit leichter Kompression der Luftröhre, eitrige Tracheo-Bronchitis; hypertrophische Lebercirrhose leichten Grades, Milztumor. — Alte geheilte Lochfraktur des Schädeldaches.

Die eigentliche Todesursache dürfte in akuter Herz-

lähmung zu suchen sein. Für die mangelhafte Funktion des vergrösserten und erweiterten Herzens dürften das Lungenödem, die beginnende Bauchwassersucht, das Ödem des linken Unterschenkels, der Milztumor sprechen.

P. S. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens, der Leber, der Nieren ergaben keine Veränderung, die den raschen Tod erklären könnten.

Nachdem wir von diesem Obduktionsbefunde Kenntnis genommen, drängen sich uns 2 Fragen auf:

1) Was hat bei J. die akute Herzlähmung verursacht? und

2) Ist der plötzliche Tod in kausalen Zusammenhang zu dem am 25. Jan. 1894 erlittenen Unfalle zu bringen?

Die Beantwortung beider Fragen fliesst in eine Auseinandersetzung zusammen, und wäre nur die erste derselben exakt genug zu beantworten, so wäre die zweite damit eo ipso gelöst. Leider ist dies nicht mit einer bis zur Gewissheit führenden Deduktion zu beweisen. Aber als wahrscheinlichste Ursache der akuten Herzparalyse scheint mir folgender Hergang zu sein. J. war bis zu seinem am 25. Januar 1894 erlittenen Unfalle nach seiner und seiner Angehörigen Aussagen immer gesund. (Über die Ursache der am Schädel gefundenen alten Lochfraktur konnte gar nichts eruiert werden). Weder klagte er jemals über Symptone, die mit einer Herz- oder Gefässerkrankung in Zusammenhang zu bringen wären, noch waren Zeichen einer an Nervosität grenzenden Gemütsanlage vorhanden, noch konnte irgend ein Anhaltspunkt gewonnen werden dafür, dass vielleicht von der Verwachsung der Dura mater mit der Narbe des Schädeldaches von Zeit zu Zeit ein epileptischer Anfall ausgelöst worden wäre. Die bei der Sektion gefundene Anämie des Gehirns und seiner Häute musste ja einigen Verdacht in dieser Hinsicht wachrufen; aber zwei Daten, die Anamnese und der Umstand, dass weder aus der Lage, in der der Verstorbene aufgefunden wurde, noch aus dem Zustande des Bettes auf vorausgegangene Krämpfe geschlossen werden kann — er lag nämlich ganz gerade wie ein vollständig ruhig Entschlafener im Bette —

diese zwei Daten sage ich, müssen den Verdacht, als ob der Tod durch epileptischen Anfall erfolgt wäre, als ganz unbegründet zurückweisen.

Es könnte mir nun jemand einwenden, J. habe am Abend vor seinem Tode innerhalb 3—4 Stunden 5 Glas Bier getrunken und es sei vom überfüllten Magen aus die Herzparalyse eingeleitet worden; aber es dürfte doch zu bedenken sein, dass die Quantität von 5 Glas Bier, welche innerhalb 3—4 Stunden getrunken wurde, bei einem Manne der arbeitenden Klasse, der wohl schon oft dieses oder ein grösseres Quantum Bieres zu sich genommen hat, (Potatorium war übrigens nicht vorhanden), doch zu gering ist, um in der bezeichneten Weise wirken zu können, zumal J. sich unmittelbar vor dem Bettgehen vollständig wohl befand und noch einen kleinen Spaziergang unternahm. Vollständig illusorisch wird dieser Einwand, wenn man im Sektionsbericht mitgeteilt findet, dass im Magen nur eine geringe Menge schleimigen Inhalts enthalten war. Auch die übrigen, möglicherweise noch in Erwägung zu ziehenden Todesarten, wie Tod durch Ersticken von der verengten Trachea aus u. s. w. werden durch den Obduktionsbefund in ihrer Annahme unmöglich gemacht.

So bleibt uns denn, nachdem die Anamnese uns aus dem Vorleben des Denatus keine probable Ursache der Herzparalyse nennt, nur noch die Erwägung übrig, dass J., der ja immerhin kein ganz gesundes, wenn auch in Kompensation befindliches Herz hatte, durch den Unfall, der ihn ca. 4 Monate in ein mit den Forderungen der Hygiene im Gegensatze stehendes Krankenzimmer fesselte, in seinem Nervensystem so geschwächt wurde, dass die Aufregungen der letzten Tage seines Lebens, welche durch seine Reise nach M. bedingt wurden, gross genug waren, die Herzparalyse auszulösen. Dass J. wirklich Aufregungen durchzumachen hatte, dürfte bewiesen sein, wenn man bedenkt, wie wenig er seine Angst vor einer, wie er meinte, möglicherweise schädlichen, ein-

greifenden und schmerzlichen Behandlung seines steif gewordenen Fussgelenks nicht einmal nach aussen verbergen konnte. Er musste, als er zum Zwecke der Untersuchung in die orthopädische Anstalt gebracht wurde, von seinem Begleiter getröstet und beruhigt werden. Die Annahme, dass diese Angst, da die Behandlung noch nicht begonnen war, bis zu seinem Tode nicht von ihm gewichen, wird wohl nicht viel Widerspruch finden können. Zu dieser Sorge für seine eigene Person gesellte sich die Sorge des braven Familienvaters um seine in dürftigen Verhältnissen zurückgelassene Familie. Er wird in allen anamnestischen Angaben, die gewonnen werden konnten, als ein ruhiger, braver, nüchterner, für die Seinen aufrichtig sorgender Mann geschildert, der vom lebhaften Wunsche beseelt war, recht bald wieder durch seiner Hände Arbeit seine Familie ernähren zu können. Dass diese Sorge um die Seinen, als er fern von ihnen weilen musste, in eine Art tiefen Heimwehs verwandelt wurde, das schwer schädigend auf seine geschwächten Nerven rückwirkte, braucht wohl nicht eigens erwähnt zu werden. Zu diesen Erregungen, welche den Nerven von Seite des Geistes zugeführt wurden, kommen noch die für seine Kräfte immerhin in betracht kommenden physischen Anstrengungen der Reise, der verschiedenen in M. zu erledigenden Geschäfte u. s. w. Wenn man nun dieses alles zusammenfasst und die Ansicht gewinnt, dass die Herzparalyse hauptsächlich durch psychische Einflüsse bei geschwächtem körperlichen Befinden zu stande kam, und die zweite Frage bezüglich des Zusammenhangs mit dem Unfall etwas betrachtet, so ergibt sich unschwer, dass derselbe, wenn er auch nicht direkt den Tod nach sich gezogen, doch indirekt mit dem plötzlichen Tode des J. zusammenhängt und sein Eintreten eigentlich erst möglich gemacht hat, so dass eine Rente für die zurückbleibende Witwe und Kinder eine Forderung nicht nur der Billigkeit, sondern der Gerechtigkeit ist. Wer wird in Abrede stellen, dass nicht eine 4 Monate hindurch dauernde, mit Schmerzen ver-

bundene, grösstenteils im Bett überstandene Krankheit schädigenden Einfluss auf Körper und Geist ausübt? Und was hat diese Krankheit bedingt? Der Unfall. Wer anders als der Unfall hat ihm diese Angst vor der kommenden Behandlung in die Seele geflösst? Wer anders als der Unfall hat ihn von den Seinen getrennt, dem sonst rüstigen Arbeiter die Wangen gebleicht und ihm die verzehrende Flamme des Heimwehs angezündet? Gewiss Beziehungen genug zwischen dem Unfall und plötzlichen Tode, da zugegeben werden muss, dass ersterer alle die Momente veranlasst hat, welche als die wahrscheinlichste Ursache des letzteren angesehen werden müssen.

Betrachten wir nun im Anschluss an diesen Todesfall die reflektorische Herzlähmung etwas näher!

Nach Dr. Rost (l. c.) ist diese Diagnose zuzulassen a) nach traumatischer Einwirkung, b) nach ausgedehnter Verbrennung, c) nach Erfrierung, d) nach Blitzschlag, e) nach psychischem Insulte. Über die einzelnen Vorgänge im Nervensystem, aus welchen schliesslich die Herzlähmung resultiert, sind die Ansichten der Autoren noch sehr geteilt. Weder die physiologischen Anschauungen über die bei der Commotio cerebri entstandenen mechanischen Erschütterungen der Gehirnmassen und die chemischen Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern, noch die Lehre von den Reflexhemmungen und Reflexlähmungen, bei welchen der Reflexbogen durch die vom Gehirn ausgehenden hemmenden Fasern zeitweise oder dauernd unterbrochen ist, noch die vasomotorischen Vorgänge, wie sie speziell durch den Mechanismus des Goltz'schen Klopfversuches erzielt werden, können das Wesen der als Neuroparalyse, Nervenschlag, Shock u. s. w. bezeichneten Todesart der reflektorischen Herzlähmung genügend erklären. (A. Wernich).

Was speziell den Tod durch Goltz'schen Klopfversuch betrifft, nach dessen Kenntnisnahme man mit einem Schlage diese dunkle Todesart der reflektorischen Herzlähmung er-

klären zu können glaubte, so wurden hier hauptsächlich 2 Theorien aufgestellt. Die eine (v. Nussbaum) stützt sich auf das klinisch am deutlichsten hervortretende Sympton der Herzschwäche und des schliesslichen Stillstandes des Herzens in Diastole und erklärt das Zustandekommen des Todes durch Hemmungswirkung infolge Reizung des Vagus-Zentrums, betont dabei aber, dass auch alle anderen Zentra des zentralen Nervensystems gereizt werden, dass aber dieses, weil es sehr empfindlich sei, am schnellsten reagiere und, da seine stärkere Reizung mit der Fortdauer der Herzaktion unvereinbar sei, durch den Tod des Individuums alle andern Reizerscheinungen in den Hintergrund dränge. Fischer dagegen betrachtet den Shock als eine durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders des Splanchnicus. Nach ihm kommt es durch die mechanische Reizung sensibler Nerven reflektorisch zu einer Herabsetzung und schliesslich Lähmung des vasomotorischen Zentrums, welches in der Weise alteriert wird, dass auf einen kurzdauernden Reizzustand ein solcher der Lähmung folgt, sich in dauernder Erweiterung der Blutgefässe kund gebend. Durch Paralysis der Muscularis in den kleineren Arterien fehlt dem Blutstrom ein Teil seiner treibenden Kraft. Er fliesst träger und senkt sich nach den Gesetzen der Schwere in den abhängigsten Gefässen des Unterleibes. Man findet dann auch mit wenigen Ausnahmen in den Leichen der an Shock verstorbenen Menschen und Tiere eine sehr bedeutende venöse Stase in den Abdominalorganen. Aber gegen diese Fischer'sche Theorie sind die Versuche von Gutsch anzuführen, nach welchen Quetschung der Eingeweide reflektorischen Herzstillstand viel früher erzielt als die Lähmung der Gefässnerven eintritt. Wenn man eine grössere Reihe der Goltz'schen Versuche mit Variation der Form und Stärke der Erschütterung anstellt, so bekommt man bald die Überzeugung, dass kaum ein Zentrum ganz unberührt von der nervösen Erregung bleibt, dass vielmehr alle in abnorme Schwingungen versetzt

werden, und da reagiert die empfindliche Medulla obl. zuerst und führt zur Lähmung des Herzens und der Gefässe. Einen Klopfversuch aber, der nur das Herz zum Stillstand bringt, gibt es ebensowenig, wie einen, der eine solche Gefässhemmung erzeugt, dass dadurch die Ernährung des Nervensystems not leidet, wie Fischer behauptet hat. (Dr. Rost l. c.).

Aehnlich wie beim Klopfversuche scheint auch bei der reflektorischen Herzparalyse durch psychischen Insult die reflektorische Hemmung des Vagus beteiligt zu sein. Cl. Bernard (citiert bei C. Krebel: »Versuch über den Tod durch psychische Vorgänge«, Dissertation 1866) stellt eine Hypothese auf über den Einfluss der Psyche auf die Herzbewegung und die Vermittlung dieses Einflusses. Er nimmt 2 nur graduell von einander verschiedene Einwirkungen auf die Herzbewegung durch Vagusreizung an. Ist die psychische Einwirkung schwach (analog einer schwachen elektrischen Reizung des bloss gelegten N. vagus), so ist die Hemmungswirkung eine schnell vorübergehende; es erfolgt ein kurzer Stillstand des Herzens und mit dem Aufhören der Einwirkung eine Steigerung in der Schnelligkeit und Stärke der Herzaktion, worauf die Herzbewegung zur Norm zurückkehrt. War die Einwirkung eingreifender (analog einer starken elektrischen Reizung des Nerv. vagus), so erfolgt eine verhältnismässig lange Sistierung der Herzthätigkeit; das Herz steht still in der Diastole und die Herzbewegung kehrt langsam und allmählich zur Norm zurück, wenn sie überhaupt zurückkehrt. Diesen 2 Graden der Wirkung der Vagusreizung durch psychische Einflüsse entsprechen nach Bernard auch 2 klinische Bilder: der schwachen Reizung die Gemütsbewegung, der starken Reizung Ohnmacht oder Tod.

Einen interessanten Versuch zur Ergründung des ätiologischen Zusammenhangs zwischen psychischem Insult und plötzlichem Tode hat Giuseppe Bassi gemacht (Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin 1891). Der Referent sagt:

Es ist eine bekannte, zum Teil auch von medizinischen Schriftstellern bestätigte Thatsache, dass heftige Gemütsbewegungen namentlich depressiver Natur tötlich wirken können. Der innere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung, also die durch jene seelischen Eindrücke erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen sind aber bisher noch nicht erforscht worden. Diese Aufgabe sucht nun Bassi zu lösen, indem er die entsprechenden Experimente bei Tieren anstellt. Denn dass auch Tiere infolge von heftiger Gemütsbewegung sterben können, erhellt aus der Erfahrung, dass viel in Freiheit lebende unter den Erscheinungen der Inanition verenden, sobald sie gefangen gehalten werden. Bassi experimentiert mit Nachtigallen und Mäusen, die er in Käfigen, beziehungsweise Mausfallen gefangen hielt. Dieselben gingen, obwohl ihnen Nahrung in passender Form reichlich vorgesetzt wurde, schon nach einigen Tagen zu grunde. Bei der Sektion zeigten sich die Abdominalorgane (Leber, Nieren, Pankreas, Milz und Darm) auffallend stark hyperämisch, die zelligen Elemente derselben waren geschwellt und in fettiger Degeneration begriffen. Es lagen also tiefgehende Ernährungsstörungen vor, wie sie zum Beispiel nach akuten Infektionskrankheiten vorkommen, und die wohl durch die vom Zentrum ausgehenden trophischen Innervationsstörungen erklärt werden können. Es erscheint Bassi nicht unwahrscheinlich, dass hiebei Ptomaine entstehen können, deren giftige Wirkung ja allbekannt ist. Zur Stütze dieser Hypothese führt Bassi als analoge Thatsache die Erfahrung an, dass psychische Erregungszustände der Mutter die Sekretion der Milch sehr stark beeinflussen, so dass die Milch sogar toxisch auf den Säugling wirken kann. (Nach Vidal, Berlyn, Levret u. s. w.)

Dieser Tod nach starker psychischer Einwirkung, sei es nun psychische Lust oder psychischer Schmerz, kann sowohl allmählich als auch plötzlich eintreten. Der allmähliche ist eine Folge der Verschlimmerung schon bestehender Lei-

den durch die hinzugetretene Gemütsbewegung oder eine Folge der verschiedenen erst nach einiger Zeit tötlich wirkenden krankhaften Zustände und Vorgänge, zu deren Entstehung die Gemütsbewegung als prädisponierendes oder veranlassendes Moment beigetragen hat.

Bezüglich des Zusammenhangs der Wirkung des psychischen Insults mit dem jeweiligen körperlichen und geistigen Befinden des Betroffenen sprechen sich Dr. Rost (l. c.) und Schauenstein (»Schädigung der Gesundheit und Tod durch psychischen Insult«; Maschka, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, Band I) übereinstimmend dahin aus, dass zwar auch vollkommen gesunde Personen von einem psychischen Insulte an Gesundheit und Leben aufs schwerste geschädigt werden können, dass es aber doch vornehmlich Personen seien, welche entweder durch psychopathische Veranlagung oder durch Schwächung des körperlichen Befindens infolge von Krankheit zu solcher Steigerung der Wirkung eines psychischen Insultes prädisponiert seien. Schauenstein sagt in der eben erwähnten Arbeit: Gerade beim psychischen Insult wird diese individuelle Beschaffenheit des Beschädigten viel häufiger einen Einfluss üben auf das Zustandekommen und die Intensität der Gesundheitsstörung als dies bei mechanischen Beschädigungen der Fall ist .... Tausende und Tausende haben in ihrem Leben wenigstens einmal plötzlichen Schreck erfahren oder waren der höchsten Angst ausgesetzt und wie verschwindend klein ist die Zahl jener, die infolge dieser Gemütsbewegung den Tod fanden. Daran sei, fährt er fort, nicht minder als die nervöse Erregbarkeit und bestehende Neuropathien oder Anlage dazu auch der beim psychischen Insulte zufällig vorhandene Zustand Schuld. Schon vorhandene abnorme Erregungen des Gefäss- oder Nervenlebens oder hochgradige Depression desselben werde die Wirkung einer heftigen Gemütsbewegung ganz anders gestalten als dies bei ganz normaler Thätigkeit zu erwarten sei.

Hofmann sagt in seinem Lehrbuche der gerichtlichen

Medizin: Es unterliegt keinem Zweifel, dass heftige, namentlich plötzliche psychische Insulte, wie Angst, Schreck und andere Affekte Gesundheitsbeschädigungen erzeugen können. Und weiter unten heisst es: Ob zwar die Möglichkeit nicht bestritten werden kann, dass auch bei bis dahin vollkommen gesunden Personen infolge psychischer Insulte die bezeichneten Gesundheitsstörungen und selbst der Tod eintreten können, so lehrt doch die Erfahrung, dass es vorzugsweise zu Neurosen oder Psychopathien disponierte oder bereits anderweitig kranke Individuen sind, die in so ungewöhnlicher Weise auf Schreck u. dgl. reagieren.

L. Bonvalot (Annales d'Hyg., publ. XXVII 5) hat 8 Fälle zusammengestellt, in denen der Tod erfolgte durch Herzstillstand nach Reizung des Uterus, meist durch Injektion, auch beim Touchieren. Ursache: Wahrscheinlich psychische Erregung bei den meist durch vorangegangene Geburtsarbeit und den Blutverlust geschwächten Frauen. Als Analogon verweist er auf einen Versuch Cl. Bernards, in dem eine durch mehrtägigen Hunger geschwächte Taube tot zusammenstürzte, als man sie in ein Bein kniff. Wahrscheinlich sei eine reflektorische Synkope durch Reizung der Medulla obl. und des Vagus-Zentrums anzunehmen.

Fälle, in welchen durch psychischen Insult plötzlicher Tod bei vollständig gesunden oder bereits anderweitig geschwächten Individuen eintritt, sind in der Litteratur nicht gar so selten zu finden.

Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger hat in der Münchener mediz. Wochenschrift, 1888, einen Fall von »plötzlichem Tode aus Angst bei einem Gefangenen« veröffentlicht: Der Bauernknecht D. hatte in der Erregung einen Mitknecht derart verletzt, dass derselbe nach längerem Krankenlager starb. D. wurde im Gefängnis von Angst und Gewissensbissen geplagt, weinte und betete viel. Am Morgen der Verhandlung war er unwohl, Extremitäten kühl, Herztöne leise, Herzaktion unregelmässig, Puls kaum zu fühlen. Nach 24

Stunden trat der Tod ein. Obduktionsbefund negativ; Stauung in den Unterleibsorganen. Prof. Bollinger schliesst an diesen Fall folgende Worte: »Unter dem begünstigenden Einfluss der vorausgegangenen mangelhaften Ernährung und der sonstigen schwächenden Einwirkungen der Gefangenschaft traf das psychische Trauma in Form gesteigerter Angstgefühle am Tage der Gerichtsverhandlung das Nervensystem des D. derart, dass nach wenigen Stunden, ohne weitere Veranlassung die Kollapserscheinungen zum tötlichen Ausgange führten. — Wie erfahrungsgemäss die Gefangenschaft in hohem Grade zu geistigen Krankheiten disponiert, so hat in unserem Falle zweifellos die intensive psychische Depression rasch den Tod herbeigeführt, wobei wahrscheinlich Innervationsstörungen am Herzen die Hauptrolle spielten und uns den Tod am gebrochenen Herzen als wirklich vorkommend und plausibel erscheinen lassen. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass D., selbst wenn er nur kurz vor dem kritischen Termin in Freiheit gesetzt worden wäre, nicht so rasch gestorben wäre.«

Als Analogon zu diesem Falle veröffentlicht Dr. Lindpaintner einen Fall von plötzlichem Tode aus Angst bei einem ganz gesunden, nur an einer nahezu an Psychose streifenden Nervosität leidenden Manne, der mit Lithiasis renalis behaftet war. 12 mal schon war bei ihm durch Lithotripsie ein Stein aus der Blase entfernt worden und er wurde nur zu seiner Beruhigung nach der 12. Operation nochmals sondiert. Der Patient vermutete bei dieser Sondierung einen neuen Stein und sank, da er fürchtete, die nun bevorstehende 13. Lithotripsie werde ihm den Tod bringen, tot zurück. Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Jasinski erwähnt eines Falles von plötzlichem Tode eines etwa 13jährigen Mädchens infolge heftiger Gemütsbewegung nach körperlicher Züchtigung.

Pawinski erzählt einen Fall von plötzlichem Tode durch Gemütserschütterung bei Klappenfehlern des Herzens nach

vorausgegangener Schw
monia cruposa. Die Patien
mitteilte, dass sie diese schwere
Obduktion ergab negatives Resultat.

Um von andern in der Litteratur enthal
Umgang zu nehmen, sei noch aus Schmidt's Jahr
der gesamten Medizin 1870 das Referat einer Arbeit v
A. Verneuil »Über plötzlichen Tod nach Verletzungen und Operationen« angeführt. In demselben heisst es: Fälle, in denen bei Verletzung die Prognose scheinbar unzweifelhaft günstig zu stellen ist, weil die Verletzung an und für sich entweder geringfügig, oder der Verlauf befriedigend ist, und bedrohliche Erscheinungen durchaus nicht vorhanden sind, und trotzdem unvorhergesehen rasch, manchmal sogar plötzlich der Tod eintritt, sind nach Verneuil nicht selten. Die Sektion zeigt dann durchaus nicht immer eine den unerwarteten Tod erklärende, während des Lebens unerkannt oder verkannt gebliebene Störung im Organismus, die entweder schon vor der Verletzung bestanden hat, oder erst später hinzugekommen sein kann, sondern oft findet sich auch bei der genauesten Nachforschung kein Anhaltspunkt für die Erklärung des Todes. Verneuil erinnert bei solchen Fällen daran, dass der plötzliche Tod die Folge der »Suspension oder der Perversion der physiologischen Vorgänge« sein kann, welche entweder nur vorübergehende, oder der Untersuchung noch nicht zugängliche Veränderungen erzeugt. Diese Annahme deckt sich mit dem Begriff Shock, nervöse Erschöpfung u. s. w.

So glaube ich denn, unter diese Kategorie auch unsern Fall einreihen zu können, indem nach vorausgegangener, quoad vitam unbedeutenden Verletzung, bei einem aus der Verletzung gefolgten, körperlich und geistig geschwächten Befinden eine Herzparalyse durch einen psychischen Insult in Form von Angst und Sorge eingetreten ist. Da aber dieser psychische Insult als direkt aus dem Unfalle hervor-

…ne denselben gar nicht
…rkung dieses psychischen
…gewiss nicht so dominierend
… ist, wie wir es bei derartigen,
…nden Fällen zu sehen gewohnt sind, nur da-
…r Zerstörung eines vorher kräftigen Organismus
…ert werden konnte, dass eben dieser Organismus zur
…eit körperlich und geistig geschwächt war, und da endlich
diese Schwächung wieder nur durch den Unfall und das sich
daran schliessende Krankenlager erklärt werden kann, so
dürfte auch der indirekte kausale Zusammenhang zwischen
dem Unfall und dem plötzlichen Tode nicht zu bezweifeln
und die Folge dieses Zusammenhangs nicht zu umgehen sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger für die gütige Überlassung des Falles und der einschlägigen Litteratur hochachtungsvollst meinen herzlichsten Dank auszusprechen.